

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Das Verhalten der arteriellen Blutgase im Senium

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Rainer Adamek

aus

Schleiz/Thür.

1974

D 29

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof.Dr.med.L.Demling

Referent: Prof.Dr.med.G.Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 13.August 1974

Die Medizinische Welt

Begründet von Franz Volhard

Schriftleitung: Prof. Dr. E. Volhard

Prof. Dr. H. G. Lasch

Prof. Dr. P. Matis · Dr. F. Knüchel

F. K. Schattauer Verlag,

Stuttgart/New York



Stuttgart, 24. Januar 1975 Nr. 4

Sonderdruck

Das Verhalten der arteriellen Blutgase im Senium

R. Adamek

Aus der II. Chirurgischen Klinik der Städtischen
Krankenanstalten Nürnberg

(Direktor: Med.-Dir. Dr. H. Birkner)



Neben vielen klinischen Parametern stellt die Blutgasanalytik eine wesentliche Hilfe bei der Beurteilung des Zustandes eines Patienten dar. Zugleich ist sie eine aus der modernen Intensivpflege nicht mehr wegzudenkende Therapiekontrolle.

Veröffentlichungen über die physiologischen bzw. pathophysiologischen Blutgaswerte für den Alterspatienten liegen in noch nicht ausreichendem Maße vor. Sie wurden fast ausschließlich an gesunden Kontrollpersonen gewonnen [Ferlinz u. M. (11); Loew u. M. (28); Ulmer u. M. (46); Burchardi u. M. (7); Tenney u. M. (40); Hertle u. M. (19); Hoffer u. M. (24); Ward u. M. (49)].

Kasuistik und Methodik

Es wurden insgesamt 88 Unfallverletzte, davon 81 weibliche und 7 männliche im Alter zwischen 68 und 95 Jahren, blutgasanalytisch untersucht. Die ersten Werte wurden bei allen Patienten jeweils einen Tag nach Krankenhausaufnahme gewonnen und zusammengefaßt. Anschließend wurden von diesen 88 Patienten zwei nicht ausgewählte Kollektive gebildet, welche in folgenden Parametern übereinstimmten:

1. In der Art der Verletzung:
Schenkelhalsfrakturen und per- sowie subtrochantäre Femurfrakturen.
2. In der Altersverteilung:
Alle Patienten waren mit einer einzigen Ausnahme (68 Jahre) über 70 Jahre alt.
3. In der Liegedauer bis zur Operation.
4. In der chirurgischen Versorgung durch:
 - a) Pohlsche Laschenverschraubung oder
 - b) Trochanternagelung nach Küntscher oder
 - c) Endoprothese nach Moore bzw. Totalplastik.
5. In der in unserer Klinik üblichen medico-mechanischen und pflegerischen prä- und postoperativen Betreuung.

Das Kollektiv A bestand aus 53, das Kollektiv B aus 35 Patienten. Kollektiv A erhielt die klinikübliche Medikation. Dem Kollektiv B wurde neben der allgemein üblichen Medikation zusätzlich ein Amino-Halogen-substituiertes Benzylamin: 3'-Chlor-2'-(N-methyl-N-[(morpholi-

no - carbonyl)methyl] - amino - methyl)benzanilid - hydrochlorid (= Fominoben-HCL, PB 89, Noleptan®*) gegeben. Den Patienten wurden jeweils 80 mg dieses Pharmakons vormittags und nachmittags intramuskulär injiziert. Diese Behandlung begann nach Abnahme des ersten Wertes, einen Tag nach Krankenhausaufnahme.

Die Messungen in beiden Kollektiven erstreckten sich über einen Zeitraum bis maximal 30 Tage nach der Operation. Um adäquate und vergleichbare Aussagen zu erhalten, wurden nur die pO_2 -, pCO_2 - und pH-Werte folgender Tage bestimmt und statistisch analysiert:

Wert 1: 1 Tag nach Krankenhausaufnahme

Wert 2: 1 Tag vor der Operation

Wert 3: 1 Tag nach der Operation

Wert 4: 5 Tage nach der Operation

Wert 5: 10 Tage nach der Operation

Versuchsdurchführung

Die Blutproben aus dem *hyperämisierten Ohr-läppchen* wurden mittels Dreifachanalyse im „Gas-Check AVL nach H. Harnoncourt“ der Fa. Vogel, Gießen, gemessen. Insgesamt wurden 1320 Einzelmessungen durchgeführt (Tab. 1).

Statistische Auswertung

Die Meßwerte beider Kollektive waren zu jedem Zeitpunkt in guter Näherung normal verteilt. Statistisch überprüft wurde, ob der unterschiedliche Wert zweier Tagesmittelwerte auf Schwankungen der Einzelmessung zurückzuführen ist oder ob der gemessene Unterschied als signifikant zu interpretieren ist.

Die gemessenen Werte wurden deshalb einer Signifikanzanalyse mittels des Student-t-Tests für kleine und mittlere Stichproben = Patientenzahlen unterzogen. Es wurden Signifikanzvergleiche errechnet zwischen:

* Hersteller: Dr. Karl Thomae GmbH, Biberach an der Riß.

Tab. 1: Durchschnittswerte für Alter und Blutgase von 88 Patienten zwischen 68 und 95 Jahren

Anzahl	Alter	pO ₂ (mm Hg)	pCO ₂ (mm Hg)	pH	Blutentnahme- stelle	Meßmethode	Blut- entnahme
Kollektiv A + Kollektiv B n = 88	68-95 $\bar{x} = 81,22$ $s = \pm 6,13$	n = 79 $\bar{x} = 66,99$ $s = \pm 13,74$	n = 81 $\bar{x} = 33,53$ $s = \pm 3,71$	n = 81 $\bar{x} = 7,46$ $s = \pm 0,015$	hyper- ämisiertes Ohrläppchen	Mikromethode: Platinelektrode zur PO ₂ -Bestimmung HG-Kalomel- Elektrode zur pH- bzw. pCO ₂ - Bestimmung	im Liegen

Tab. 2: Mittelwerte und Standardabweichungen von Sauerstoffpartialdruck pO₂, Kohlensäurepartialdruck pCO₂ und Wasserstoffionenkonzentration pH des Kollektives A

Zeit	pO ₂ (mm Hg)			pCO ₂ (mm Hg)			pH		
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
1. Wert	45	67,27	± 9,47	49	33,47	± 3,94	49	7,45	± 0,016
2. Wert	33	67,10	± 11,42	34	33,27	± 4,21	35	7,45	± 0,015
3. Wert	28	64,97	± 10,17	29	32,44	± 4,43	31	7,46	± 0,015
4. Wert	27	63,22	± 10,39	27	34,78	± 3,49	28	7,46	± 0,012
5. Wert	31	61,00	± 8,07	31	36,98	± 4,09	31	7,46	± 0,013

1. den Tageswertepaaren innerhalb eines Kollektivs, d. h. also z. B. Vergleich des Wertes 1 mit dem Wert 2 usw.

2. den Tageswerten von Kollektiv A mit den adäquaten Werten von Kollektiv B, d. h. also z. B. Vergleich aller Werte 1 des Kollektivs A mit allen Werten 1 des Kollektivs B usw.

Ergebnisse

Verhalten der Blutgase bei Patienten des Kollektivs A

In Tabelle 2 sind die Werte des Kollektivs A zusammengefaßt. Es wurden 53 Patienten im Alter von 70 bis 93 Jahren, mit einem Durchschnittsalter von $81,45 \pm 6,88$ Jahren, untersucht. Bis zur Operation vergingen durchschnittlich $6,84 \pm 4,03$ Tage.

1. Sauerstoffpartialdruck

Einem Ausgangswert von $67,27 \pm 9,27$ mm Hg am 1. Tag stehen $67,10 \pm 11,42$ mm Hg am Tag vor

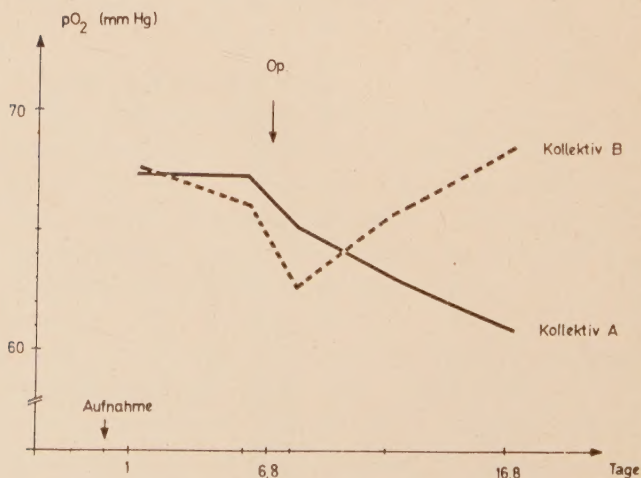


Abb. 1: Vergleich der Sauerstoffpartialdrucke pO_2 von Kollektiv A und B in bezug auf Operation und zeitliche Änderung.

der Operation gegenüber. Operationstrauma und Narkose haben den ersten wesentlichen Einfluß auf die Sauerstoffdruckwerte: zwischen 1. Tag präoperativ und 1. Tag postoperativ ist ein durchschnittlicher Abfall von 2,13 mm Hg zu verzeichnen. Am 10. postoperativen Tag ist der pO_2 auf $61,00 \pm 8,07$ mm Hg abgesunken, was einer Partialdruckdifferenz von 6,27 mm Hg entspricht. Signifikante Unterschiede finden wir zwischen den Werten 1/4, 1/5 und 2/5. Es ist somit statistisch bewiesen, daß der Druckabfall des Sauerstoffpartialdruckes im Laufe der Zeit nicht zufällig ist.

2. Kohlensäurepartialdruck

Der Kohlensäurepartialdruck hat einen Ausgangswert von $33,47 \pm 3,94$ mm Hg und auch er bleibt bis einen Tag vor der Operation konstant, um nach der Operation abzufallen. Korreliert mit dem Sauerstoffdruck-Abfall, kommt es im weiteren Verlauf jedoch zu einem Anstieg des Kohlensäure-

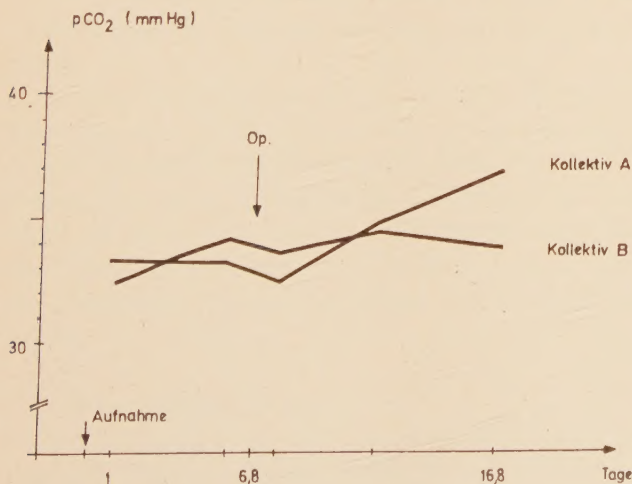


Abb. 2: Vergleich der Kohlensäurepartialdrucke pCO_2 von Kollektiv A und B in bezug auf Operation und zeitliche Änderung.

partialdruckes. Schließlich erreicht der $p\text{CO}_2$ 10 Tage nach der Operation einen Wert von $36,98 \pm 4,09$ mm Hg, was einem gesamten Druckanstieg von 3,51 mm Hg entspricht. In Tabelle 2 imponiert das Verhalten von $p\text{O}_2$ und $p\text{CO}_2$ in der postoperativen Phase als Symmetrie. Statistisch signifikante Unterschiede findet man zwischen den Werten 1/5, 2/5, 3/4, 3/5, 4/5. Damit zeigt sich, daß der Druckanstieg des $p\text{CO}_2$ statistisch verifizierbar ist.

3. Wasserstoffionenkonzentration

Die Wasserstoffionenkonzentration im Kapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens hat anfangs einen Wert von $\text{pH } 7,45 \pm 0,016$, bleibt bis zur Operation konstant und steigt dann postoperativ auf $\text{pH} = 7,46 \pm 0,015$, um in dieser Größe bis 10 Tage nach der Operation zu sistieren. Die Abhängigkeit des pH-Wertes von Liegedauer und Operation geht aus Tabelle 2 hervor. Für den pH-Wert haben sich keine signifikanten Unterschiede ergeben.

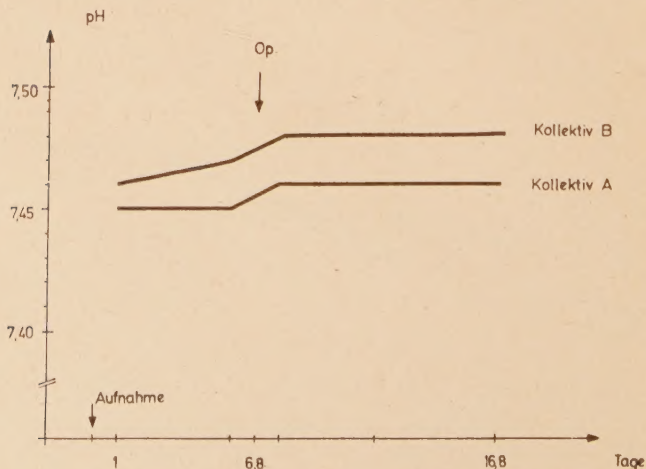


Abb. 3: pH der Kollektive A und B im Vergleich untereinander und in zeitlicher Abhängigkeit sowie Reaktion auf die Operation.

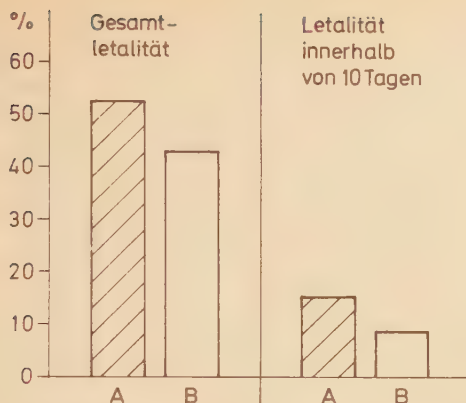


Abb. 4: Gegenüberstellung der Gesamtletalität mit der Letalität innerhalb von 10 Tagen bei Kollektiv A und B.

4. Letalität

Von den 53 Patienten des Kollektivs A verstarben insgesamt $27 = 50,9\%$, davon $8 = 15,1\%$ innerhalb der ersten 10 Tage nach der Operation (Abb. 4).

Verhalten der Blutgase bei Patienten des Kollektivs B

Tabelle 3 stellt die Werte des mit dem Atemanaesthetikum behandelten Kollektivs B dar. Die Messungen wurden an 35 Patienten zwischen 68 und 95 Jahren mit einem mittleren Durchschnittsalter von $80,88 \pm 6,84$ Jahren durchgeführt. Wesentlich für den Vergleich zum Kollektiv A ist, daß auch hier die Liegedauer bis zur Operation $6,83 \pm 4,97$ Tage betrug.

1. Sauerstoffpartialdruck

Als Ausgangswert fand sich ein Sauerstoffpartialdruck von durchschnittlich $67,70 \pm 11,62$ mm Hg, der jedoch im Gegensatz zum Partialdruck des Kollektivs A bis kurz vor der Operation etwas abfiel. Bereits 5 Tage nach der Operation war der

Druck jedoch wieder gestiegen und erreichte am 10. postoperativen Tag einen Wert von $68,45 \pm 11,15$ mm Hg, womit er sogar leicht über dem Ausgangswert von 67,70 mm Hg lag. Statistisch signifikante Unterschiede finden wir zwischen den Werten 1/3 sowie 3/5. Im Gegensatz zu Kollektiv A ist der Endwert mit dem Ausgangswert auf gleicher Höhe (Tab. 3).

2. Kohlensäurepartialdruck

Zu Beginn der Untersuchungen fand sich ein Druck von $32,55 \pm 3,24$ mm Hg. Im weiteren postoperativen Verlauf kommt es zu geringen Druckschwankungen und im Gegensatz zu Kollektiv A zu keiner wesentlichen Druckerhöhung: Statistisch verifizierbar war hier nur ein Druckunterschied zwischen den Werten 1/2 (Tab. 3).

3. Wasserstoffionenkonzentration

Die Wasserstoffionenkonzentration liegt hier anfangs bei pH $7,46 \pm 0,014$ und steigt schon vor der Operation auf pH $7,47 \pm 0,014$, um einen Tag nach der Operation einen für den weiteren Verlauf konstanten Wert von pH 7,48 zu erreichen. Wie man sieht, setzt hier schon vor der Operation eine leichte Alkalisierung des Blutes ein, und die Endwerte sind mit pH $7,48 \pm 0,012$ um 0,02 gegenüber Kollektiv A (pH $7,46 \pm 0,013$ als Endwert) höher (Tab. 3).

4. Letalität

Von 35 Patienten des Kollektivs B verstarben 14 = 42,9 %, davon 3 = 8,6 % innerhalb der ersten 10 postoperativen Tage (Abb. 4).

Vergleiche der Kollektive A und B

Vergleicht man adäquate Wertepaare der beiden Kollektive A und B untereinander, so läßt sich statistisch sichern, daß die Werte von pO_2 und pCO_2

Tab. 3: Mittelwerte und Standardabweichung von Sauerstoffpartialdruck pO_2 , Kohlensäurepartialdruck pCO_2 und Wasserstoffionenkonzentration pH des Kollektives B

Zeit	pO_2 (mm Hg)			pCO_2 (mm Hg)			pH		
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
1. Wert	32	67,70	$\pm 11,62$	32	32,55	$\pm 3,24$	32	7,46	$\pm 0,014$
2. Wert	26	66,00	$\pm 9,94$	26	34,19	$\pm 3,61$	26	7,47	$\pm 0,014$
3. Wert	28	62,68	$\pm 10,45$	29	33,57	$\pm 3,86$	29	7,48	$\pm 0,013$
4. Wert	30	65,54	$\pm 10,19$	30	34,37	$\pm 4,54$	30	7,48	$\pm 0,013$
5. Wert	27	68,45	$\pm 11,15$	27	33,89	$\pm 4,32$	30	7,48	$\pm 0,012$

10 Tage nach der Operation (= Wert 5) nicht zufällig divergieren. Während 10 Tage nach der Operation der Sauerstoffpartialdruck im Kollektiv B höher liegt als im Kollektiv A, zeigt der Kohlensäurepartialdruck ein entgegengesetztes Verhalten. In den Abbildungen 1, 2 und 3 sind die Werte der beiden Kollektive einander in graphischer Abhängigkeit gegenübergestellt.

Diskussion

Blutgasanalytische Untersuchungen im Senium sind in der Literatur bisher noch relativ selten veröffentlicht und meist auch auf kleine Fallzahlen beschränkt. Der Abfall des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut von Werten von 95 mm Hg beim gesunden Jugendlichen auf Werte um 70 mm Hg ist als physiologischer Prozeß im Rahmen des Alterungsvorganges anzusehen.

Die publizierten Werte für den Sauerstoffpartialdruck liegen zwischen 66 und 80 Torr.

Drucke von 55,5 mm Hg, wie sie von Tenney und Miller (40) 1956 als Sättigungsprozente gemessen wurden, sind sicher zu niedrig und konnten seither von keinem Autor bestätigt werden. Möglicherweise ist die Ursache darin zu suchen, daß diese Blutentnahmen im Sitzen und nicht – wie üblich – im Liegen vorgenommen wurden. Auf Grund der kleinen Fallzahl ist statistisch ein genaues nomographisches Ergebnis aus der O₂-Sättigungskurve nicht zu gewinnen, zumal sich erstens eventuelle Meßfehler hier stärker auswirken und zweitens die Sauerstoffbindungskurve in diesem Bereich sehr flach ist. Differenzen zwischen den Werten verschiedener Autoren sind auch darauf zurückzuführen, daß unterschiedliche Meßmethoden und verschiedene Blutentnahmestellen gewählt wurden. So fanden Ulmer und Reichel (46) sowie Burchardi und Harms (7) Sauerstoffdruckwerte des Blutes aus der Arteria brachialis bzw. femoralis von 79,7 mm Hg bzw. 79,9 mm Hg. Ferlinz und Esser (11) sowie Loew und Thews (28), aber auch Hertle u. M. (19) haben im Kapillarblut des hyperämisierten Ohr läppchens tiefere Sauerstoffpartialdrucke gemessen. Auf die durch die Entnah-

memethode bedingten Unterschiede haben schon Ulmer, Berta und Reichel (45) hingewiesen. Verschiedene Autoren haben wiederholt Vergleichsuntersuchungen zwischen dem gemischten arteriellen Kapillarblut des Ohrläppchens und reinem Arterienblut durchgeführt (11, 27, 45, 47).

Dabei hat sich immer wieder erwiesen, daß die Messung von Kapillarblut des hyperämisierten Ohrläppchens zur Wiedergabe der arteriellen Verhältnisse voll und ganz als *reproduzierbare Methode* angewendet werden kann, zumal gerade im klinischen Routinebetrieb die minimalen Differenzen zwischen reinem Arterienblut und dem aus hyperämisierten Kapillaren gewonnenen vernachlässigt werden können.

Auf die psychische Belastung der Patienten und die damit verbundene Alteration der Atmungs- und Kreislaufgrößen während einer Arterienpunktion haben bereits Ward u. M. (49), Wylicil (54), Loew und Thews (28), Maas und von Heijst (29) sowie andere Autoren mit Nachdruck hingewiesen. Eine Blutentnahme aus dem Ohrläppchen ist *psychisch kaum belastend* und kann außerdem oft wiederholt werden.

Ward u. M. (49) verglichen 1966 die Blutgase eines liegenden mit denen eines sitzenden Kollektivs. Die Patienten waren in beiden Fällen über 60 Jahre alt. Die Autoren fanden statistisch *signifikante Unterschiede*, und zwar einen deutlichen Druckabfall von pO_2 und pCO_2 beim liegenden Patienten. Die differierenden Abnahmemethoden sind also bei den verschiedenen Autoren stets als wesentliches Moment zu beachten. Zur Messung der arteriellen Blutgase hat sich fast überall die Abnahme im Liegen durchgesetzt.

Mit unseren Messungen vergleichbar sind die Werte von Ferlinz und Esser (11), Loew und Thews (28) sowie von Hertle u. M. (19), die ebenfalls mit Mikromethoden und hyperämisiertem Ohrläppchenkapillarblut arbeiteten

und Werte von zirka 73 mm Hg, 70,0 mm Hg bzw. 68,1 mm Hg gefunden haben. Allerdings liegen den von diesen Autoren angegebenen Durchschnittswerten nur Untersuchungen an einer mit 16 und 29 bzw. 11 relativ kleinen Anzahl gesunder Probanden zugrunde, von denen darüber hinaus – mit Ausnahme von Hertle – auch ein Durchschnittsalter nicht aus der Literatur ersichtlich ist, weshalb ein direkter Vergleich statistisch nicht sinnvoll ist.

Loew und Thews (28) haben 1962 den Abfall des pO_2 für das fortlaufende Lebensalter bewiesen. Woitowitz, Schäcke und Woitowitz (52) haben diesen mit 3 mm Hg pro Lebensjahrzehnt angegeben, was mit dem von uns gemessenen Durchschnittswert von $66,99 \pm 13,74$ mm Hg übereinstimmt.

Unsere in Tabelle 1 angegebenen Durchschnittswerte basieren auf der *Blutgasanalytik* von 88 Patienten mit einem Durchschnittsalter von $81,22 \pm 6,13$ Jahren. Die unmittelbar nach stationärer Aufnahme bei den über 70jährigen gemessenen Werte können als Normalwerte dieser Altersklasse angesehen werden, unabhängig vom vorausgegangenen Unfalltrauma. Diese Aussage läßt sich erhärten durch die Beobachtung, daß sich der Ausgangswert während der im Durchschnitt einwöchigen *Liegedauer nicht signifikant verändert*. *Operation und Narkose* haben dagegen einen *Einfluß auf die Blutgas-Partialdrucke*. Nach dem chirurgischen Eingriff kommt es, wie aus Abbildung 1 ersichtlich ist, bei beiden Patientengruppen zu einem signifikanten Abfall des Sauerstoffpartialdruckes.

Pierce und Garofalo (37), Gardiner und Palmer (12) und Diamant und Palmer (9) haben auf den Zusammenhang, der zwischen Prämedikation, Narkose und Operation einerseits und dem Sauerstoffpartialdruck-Verhalten andererseits besteht, hingewiesen.

Die Effizienz der Atmung wird durch Ventilation, Perfusion, Diffusion und Distribution bestimmt.

Eine anschauliche schematische Darstellung dieser für den Arterialisierungseffekt in der Lunge maßgebenden Faktoren finden wir bei Thews (41).

Die Ursache für den **erniedrigten Sauerstoffpartialdruck**, wie wir ihn bei unseren Alterspatienten finden, ist in einer Störung dieser genannten Faktoren oder ihres Zusammenspieles zu suchen. Die für die Störung des Gasaustausches bzw. für die Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes verantwortlichen Faktoren sollen im folgenden kurz erörtert werden.

Es liegt nahe, zunächst die *anatomisch-substantiellen Veränderungen* der Lunge beim alten Menschen zu berücksichtigen. Mit fortschreitendem Alter wird vermehrt Elastin gebildet, während der Kollagen-Elastin-Quotient abnimmt (Pierce – 36). Der für die mechanischen Eigenschaften verantwortliche Vernetzungsgrad ändert sich dadurch (Bornstein – 4), woraus ein Elastizitätsverlust des Lungengewebes mit emphysematösem Umbau entsteht. Die Grenzen zwischen Alterslunge und sogenanntem Altersemphysem sind dabei fließend (Giese – 13). Das Residualvolumen ist hierbei erhöht. Bereits in Ruhe „atmet die Lunge in ihrer Reserve“ (Haag – 16) und gerät bei Belastung in die ventilatorische Insuffizienz (Giese – 14). Gleichzeitig kommt es durch den Abbau der terminalen Luft Räume zur Reduktion der Kontaktfläche, d. h. zur Abnahme der kapillarisierten Diffusionsfläche. Die im Alter *zunehmende Sklerosierung der Gefäßwände* hat eine Verminderung der Gefäßquerschnitte mit einer Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit zur Folge. Dadurch wird die Kontaktzeit für den Gasaustausch verkürzt; die ausreichende Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist damit in Frage gestellt.

Nach Keidel (26) werden aber dennoch zwei Drittel des diffundierenden Sauerstoffes rasch auf-

genommen. Diffusionsstörungen in der Lunge resultieren nach Auffassung von Mürtz (33) aus einer Membranverdickung, aus einer verminderten Austauschfläche und einer verkürzten Kontaktzeit.

Die Diffusionsschicht von normalerweise $0,5\mu$ Dicke kann vergrößert sein durch *Kapillarwandverdickung* (z. B. bei Arteriolosklerose) wie auch durch ein interstitielles oder intraalveoläres Ödem. Geriatrische Patienten neigen schon auf Grund des altersstarren Thorax, verbunden mit dem bei einer allgemeinen Muskelatrophie einhergehenden Schwund der auxiliären Atemmuskulatur, zu einer flachen Atmung, besonders nach größeren Operationen. Wundschmerz und die oft zu beobachtende Apathie verstärken diesen Zustand. Im Bronchialbaum sich ansammelndes Sekret wird nicht abgehustet und führt durch Verlegung eines Bronchus zu Obstruktions- bzw. Respirationsatelektasen unterschiedlicher Ausdehnung. Eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion mit ungenügender Arterialisierung (7) ist die Folge.

Eine Beziehung zwischen dauernder Bettlägerigkeit und Thrombosefrequenz, wobei *Traumatisierungen*, wie Schenkelhalsfrakturen, eine besondere Erwähnung fanden, wurde durch Sevitt (39) nachgewiesen. Auch durch klinisch nicht verifizierbare *Mikroembolien* können so Gasaustauschstörungen in nicht unerheblichem Maße auftreten. Durch Verlegung zahlreicher kleiner Gefäße kommt es zu einer Störung des Ventilations-/Durchblutungsverhältnisses auf gefäßbedingter Basis. Die eingeschränkt durchblutete Kapillaroberfläche führt zu einer Abnahme der Diffusionskapazität (Bühlmann und Froesch – 6).

Zimmermann u. M. (57) wiesen nach, daß auch bei Traumen, wie isolierten Femurfrakturen, bereits Gasaustauschstörungen der Lunge bestehen, für die sie morphologische Veränderungen in den Lungengefäßen verant-

wortlich machen, welche nach zwei Phasen ablaufen sollen. In der ersten Phase bis wenige Stunden nach dem Trauma kommt es durch Thrombozytenaggregation und Formation von Granulozyten über Permeabilitätsveränderungen zu interstitiellen und perivaskulären Ödemen. In der zweiten oder sogenannten „Spätphase“ soll es zu einer meist irreversiblen fibrinös-hyalinen Mikrothrombenbildung unter Einbeziehung großer Fettglobuli kommen.

Nach Peltier (35) wird durch eine Minderdurchblutung der Lungen sowie durch ein vermehrtes Angebot von kurzkettigen ungesättigten Fettsäuren, wie es bei schweren Verletzungen angetroffen wird, die Neubildung eines oberflächenaktiven Materials – des sogenannten „Antiatelektasefaktors“ – verringert. Gleichzeitig soll die Entstehung von hyalinen Membranen begünstigt werden. Zimmermann u. M. (57) sind der Meinung, daß das interstitielle und alveoläre Ödem, Hyperplasie und Ablösung der alveolaren Deckzellen sowie hyaline Membranen zu einer Vergrößerung des alveolär-arteriellen Sauerstoffgradienten führen. Durch die dadurch hervorgerufenen Fehlverteilungen sowohl der Ventilation als auch der Perfusion ergibt sich ein zunehmender Shunteffekt mit resultierender Hypoxämie.

Auch eine *Pneumonie*, welche beim Alterspatienten, zumal durch Immobilisation, flache Atmung und geschwächte Abwehrlage des Organismus häufig anzutreffen ist, führt zur Hypoxämie. Der infiltrierte Lungenbezirk nimmt am Gasaustausch nicht teil, es kommt zu vaskulären Kurzschlüssen.

Neben kardiopulmonalen Ursachen können extrapulmonale Faktoren ebenfalls zu einer Veränderung der Blutgaswerte führen. *Entgleisungen des Säure-Basen-Haushaltes* bei beeinträchtigter Nierenfunktion wirken sich, wie die Henderson-Hasselbachsche Gleichung zeigt, unter anderem auch auf den $p\text{CO}_2$ und den pH aus.

Ein erniedrigter Sauerstoffpartialdruck kann auch durch Verringerung der Sauerstoffbindungskapazität bei im Alter häufig anzutreffenden *Anämien* hervorgerufen werden.

Der Abfall des Sauerstoffpartialdruckes, wie er aus Abbildung 1, Kollektiv A, ersichtlich ist, ist multifaktoriell bedingt und nicht allein auf die Belastung durch Narkose und Operation zurückzuführen. Das gleiche gilt für den Anstieg des $p\text{CO}_2$, dargestellt in Abbildung 2, Kollektiv A. Diesen Schluß lassen unter anderem auch unsere in dieser Arbeit nicht erwähnten Untersuchungen an konservativ behandelten Patienten zu.

Bei Betrachtung aller *Schenkelhalsfrakturen* – sowohl der konservativ behandelten als auch der operierten – ergibt sich bei unserem Krankengut eine *Mortalität von 50,9 %*. In Anbetracht der hohen pulmonalen Komplikationsrate suchten wir nach Möglichkeiten, die Auswirkungen der Lungenfunktionsstörungen auf die Blutgase einzuschränken. Neben der üblichen Therapie, wie Digitalisierung, Infektionsprophylaxe, Atemgymnastik und frühzeitiger Mobilisierung, wurde bei einem zweiten Patientenkollektiv B gezielt und kontrolliert ein Atemtherapeutikum vom Typ eines Amino-Halogen-substituierten Benzylamins eingesetzt.

Dabei hat sich, wie aus Abbildung 1, Kollektiv B, ersichtlich ist, gezeigt, daß im Gegensatz zum Sauerstoffpartialdruck-Abfall beim nicht atemana-leptisch behandelten Kollektiv A postoperativ ein steiler Anstieg der Sauerstoffpartialdruckwerte zu verzeichnen ist. Der von der Gruppe des Kollektivs A her bekannte Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes blieb aus (Abbildung 2, Kollektiv B).

Eine Klärung der Ursache der gleichzeitigen **pH-Verschiebung in alkalische Bereiche** (Abbildung 3), wie auch generell des Wirkungsmechanismus des eingesetzten Pharmakon, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten werden. Nolte und Streller (34) glauben den Wirkungseffekt über eine zentral-analeptische Wirkung mit Erhöhung des Erregbarkeitskoeffizienten, Steigerung des Permeabilitätsko-

effizienten und nicht zuletzt über eine Erhöhung der Sauerstoffbindungskapazität erklären zu können. Simon und Felix (38 a) halten eine Änderung der Lungenperfusion für die wahrscheinliche Ursache der Blutgasbeeinflussung.

Uhl (43) sieht in der zusätzlichen Therapie mit Noleptan eine weitere Möglichkeit, das Narkose- bzw. Operationsrisiko herabzusetzen. In unseren Untersuchungen kommen wir zu dem gleichen Ergebnis. Bei regelmäßigem und gezieltem, blutgasanalytisch kontrolliertem Einsatz von Noleptan war eine deutliche positive Beeinflussung der Blutgase – auch bei den im Senium befindlichen Patienten unseres Krankengutes, die ein erheblich höheres Operationsrisiko gegenüber einem Normalkollektiv erwarten ließen – feststellbar. Diese positive Beeinflussung war nicht zuletzt durch eine Minderung der postoperativen Letalität zu dokumentieren (Abbildung 4). Die Behandlung des beschriebenen Patientenguts mit Noleptan erscheint deshalb empfehlenswert.

Zusammenfassung

Durch die Bestimmung der Ausgangswerte von 88 unfallverletzten, über 70 Jahre alten Patienten wurde eine allgemeingültige Aussage über die Größe von pO_2 , pCO_2 und pH im arterialisierten Blut aufgestellt. Daneben wurden aus diesen 88 Patienten zwei gleichartige, nicht ausgewählte Kollektive gebildet, wovon eines nach Bestimmung der Ausgangswerte mit einer neuen atemtherapeutisch wirkenden Substanz vom Typ eines Amino-Halogen-substituierten Benzylamins behandelt wurde. Regelmäßige prä- und postoperative Messungen zeigten die Abhängigkeit der Blutgase von Operation, Narkose und Liegedauer. Bei dem nicht atemana-leptisch behandelten Kollektiv kam es während der postoperativen Phase zu einem signifikanten

Druckabfall des Sauerstoffpartialdruckes. Bei atemanaleptisch behandeltem Kollektiv war im Gegensatz dazu ein postoperativer Anstieg des pO_2 zu sichern.

Literatur

- (1) Beckmann, H., J. Kann, D. Szadkowski: Med. Welt **1966**: 2232. – (2) Black, L. F., R. E. Hyatt: Amer. Rev. Respirat. Dis. **90**: 696 (1969). – (3) Bleichert, A.: Physiologie von Regelvorgängen. Mat. Medica Nordmark, XXI, Heft 2, 69 (1969). – (4) Bornstein, P., A. H. Kang, K. A. Piez: Prov. Nat. Acad. Sci. **55**: 417 (1966). – (5) Broghammer, H.: Anästhesist **7**: 210 (1965). – (6) Bühlmann, A. A., E. R. Froesch: Pathophysiologie. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1972. – (7) Burchardi, H. H., H. Harms: Z. prakt. Anästh. Wiederbeleb. **3**: 312 (1968). – (8) Clauss, G., H. Ebner: Grundlagen der Statistik. Volk und Wissen VEB, Berlin (1968). – (9) Diamant, M. L., K. N. V. Palmer: Lancet **180** (1966). – (10) Doll, E., J. Keul: Blutgase. Aus: Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen. C. W. Hertz, Thieme, Stuttgart 1965, 125. – (11) Ferlinz, R., M. Esser: Praxis der Pneumonol. **10**: 63 (1970). – (12) Gardiner, A. J. S., K. N. V. Palmer: Brit. med. J. **1964**: 1433. – (13) Giese, W.: Verh. Dtsch. Ges. Path. **43**: 269 (1959); (14): Verh. Dtsch. Ges. Path. **44**: 35 (1960). – (15) Grabow, L.: persönliche Mitteilungen. – (16) Haag, F.: Arzneimittel-Forsch. **23**: 2 a: 369 (1973). – (17) Heitmann, J.: Arzneimittel-Forsch. **23**, 2 a: 329 (1973). – (18) Hertle, F. H.: Münch. Med. Wschr. **50**: 2942 (1968). – (19) Hertle, F. H., R. Goerg, H. J. Lange: Respiration **28**: 1 (1971). – (20) Hertz, C. W.: Beitr. Klin. Tuberk. **133**: 257 (1966). – (21) Hertz, C. W., K. Schumann: Klin. Wschr. **48**, 7: 399 (1970). – (22) Hilpert, H.: Münch. Med. Wschr. **50**: 2928 (1968). – (23) Hirsjärvi, E., L. Klemetti: Ann. Med. Int. Fenn. **54**: 13 (1965). – (24) Hofer, P., M. Scherrer: Med. Thorac. **22**: 450 (1965). – (25) Kann, J., D. Szadkowski, H. Obermayer-Beckmann: Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **23**: 270 (1967). – (26) Keidel, W. D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970. – (27) Keller, R., H. Herzog: Klin. Wschr. **49**: 54 (1971). – (28) Loew, P. G., G. Thews: Klin. Wschr. **40**: 1093 (1962). – (29) Maas, A. H. J., A. N. P. van

Heijst: Clin. Chem. Acta **6**: 31 (1961). – (30) Marx, H. H.: Münch. Med. Wschr. **50**: 2909 (1968); (31): Münch. Med. Wschr. **50**: 2952 (1968). – (32) Michel, C. F.: Therap. Umschau **22**: 360 (1965). – (33) Mürtz, R.: Münch. Med. Wschr. **50**: 2911 (1968). – (34) Nolte, D., E. Streller: Arzneimittel-Forsch. **19**: 1914 (1969). – (35) Peltier, zitiert in Zimmermann, W. E., Ch. Mittermayer, M. Hirschauer, W. Vogel: Therapeut. Ber. Bayer **1972**: 105. – (36) Pierce, J. H.: Lab. clin. Med. **66**: 652 (1956). – (37) Pierce, J. A., M. L. Garofalo: J. Amer. med. Ass. **194**: 487 (1965). – (38) Schürmeyer, E.: Münch. Med. Wschr. **50**: 2938 (1968). – (38 a) Simon, H., R. Felix: Fortschr. Med. **91**: 1041–1044 (1973). – (39) Sevvitt, zitiert in Koller, F.: Therapeut. Ber. Bayer **1971**: 186. – (40) Tenney, S. M., R. M. Miller: J. Appl. Physiol. **9**: 321 (1956). – (41) Thews, G.: Grundlagen der normalen und pathologischen Physiologie der Atmung. In: C. W. Hertz, Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen, S. 3–23, Stuttgart. Thieme (1968). – (42) Thomae GmbH, Dr. Karl, 795 Biberach/Riß: Persönliche Mitteilung. – (43) Uhl, O.: Arzneimittel-Forsch. **23**, 2 a: 338 (1973). – (44) Ulmer, W. T.: Langenbecks Arch. Klin. Chir. **319**: 999 (1967). – (45) Ulmer, W. T., G. Berta, G. Reichel: Med. Thorac. **20**: 235 (1963). – (46) Ulmer, W. T., G. Reichel: Klin. Wschr. **41**: 1 (1963). – (47) Ulmer, W. T., G. Thews, G. Reichel: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **69**: 670 (1963). – (48) Vermeire, P., J. Butler: Circulation Research **XXII**: 299 (1968). – (49) Ward, R. J., A. G. Tolas, R. J. Benveniste, J. M. Hansen, J. J. Bonica: Geriatrics **1966**: 139. – (50) West, J. B.: Lancet **1963**: 1055. – (51) Wieser, O., K. Witzel: Arzneimittel-Forsch. **23**, 2 a: 337 (1973). – (52) Witowitz, H. J., G. Schäcke, R. H. Witowitz: Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **25**: 124 (1969). – (53) Worth, G., K. Muysers, F. Siehoff: Med. Thorac. **20**: 223 (1963). – (54) Wylicil, P.: Med. Welt **18** (N. F.): 1119 (1967). – (55) Zeilhofer, R.: Münch. Med. Wschr. **50**: 2931 (1968). – (56) Zimmermann, W. E.: Unfallheilk. **87**: 42 (1966). – (57) Zimmermann, W. E., Ch. Mittermayer, M. Hirschauer, W. Vogel: Therapeut. Ber. Bayer **1972**: 105.

(Anschrift des Verf.: R. Adamek, 85 Nürnberg, Will-Str. 24.)

L e b e n s l a u f

Am 28. April 1949 wurde ich, Rainer Michael Adamek, als Sohn des Kaufmanns Hubertus Adamek und seiner Ehefrau Erny, geb. Bergel, in Schleiz/Thüringen geboren.

Bis zur Flucht mit meinen Eltern aus der DDR im Jahre 1959 besuchte ich die Volksschule in Schleiz. Von unserer Übersiedlung nach Nürnberg an bis zum Abitur, welches ich am 23. Juli 1968 ablegte, besuchte ich das Dürer-Gymnasium in Nürnberg.

Im Wintersemester 1968/69 immatrikulierte ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg zum Studium der Medizin. Nach dem 2. Semester bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung, nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung-medizinischer Teil.

Nach dem Wintersemester 1973/74 im 11. Studiensemester legte ich vor dem Prüfungsausschuß der Universität Erlangen-Nürnberg das Medizinische Staatsexamen mit der Note 'sehr gut' ab.

